Lane Medical Library 1919

Schädel-Röntgenbefunde bei Epilepsie.

Halle-Wittenberg

Johannes Jentzsch.

Schädel-Röntgenbefunde bei Epilepsie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie

mit Genehmigung

der hohen medizinischen Fakultät der vereinigten

Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt am 9. Oktober 1919 von

Johannes Jentzsch, approbierter Arzt

aus Dresden.

Druck: Heinr. Rehmann,
Bockenem a./H., 1920.

Referent: Herr Geh. Rat Prof. Dr. Anton.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153712_0005

Die röntgenologiſche Unterſuchungsmethode ſtellt heutzutage ein wichtiges und unentbehrliches Hilfsmittel der neurologiſchen Diagnoſtik dar. Bei der Neuro-Röntgenologie ſind die Organe Gehirn, Rückenmark und Nervenſtränge nicht in der Weiſe darſtellbar, und erkennbar, wie z. B. das Herz. Sie ſind von zu dichten Knochenhüllen umgeben, um überhaupt verwertbare Schattenbilder zu liefern. Deswegen iſt das Verdienſt derer unendlich groß, die ſich den Veränderungen zuwandten, die bei Erkrankungen des Nervenſyſtems und des Gehirns an deſſen knöchernen Hüllen zu ſehen ſind. Pathologiſche Veränderungen des intracraniellen Inhalts laſſen ſich nur dann röntgenographiſch direkt feſtſtellen, wenn es zur Bildung von Verkalkungs- oder Verknöcherungsherden gekommen iſt, wie dies mitunter in Geſchwülſten, Tuberkeln, Erweichungsherden etc. des Gehirns, der Gehirnhäute und der cerebralen Anhangsdrüſen der Fall iſt. Weit häufiger als die direkt erkennbaren intracraniellen Herde ſind Veränderungen der Schädelkapſel feſtſtellbar, welche durch die Gegenwart intracranieller Erkrankungen hervorgerufen ſind, wie ſie bei Geſchwülſten und anderweitigen zu chroniſcher Hirndruckſteigerung führenden Affektionen des intracraniellen Inhalts vorkommen.

Welchen Wert und welche Bedeutung Schädel-Röntgenbilder bei Gehirnerkrankungen und Entwicklungsſtörungen haben, wollen wir in kurzen Worten hier darlegen. Unter den Gehirnerkrankungen, die durch Schädel-Röntgenbilder diagnoſtiziert werden können, ſind vor allen Dingen die Hirntumoren zu nennen, beſonders die Hypophyſentumoren. Die Unter-

ſcheidung der verſchiedenen Typen der Hypophyſentumoren kann man nach Erdheim am queren Durchleuchtungsbild des Schädels nach der Form der Selladeſtruktion durchführen. Bei Fällen, wo die kliniſche Unterſuchung unklare oder uncharakteriſtiſche Symptome zutage fördert, ermöglicht der röntgenologiſche Nachweis einer typiſchen Sella Uſur allein die frühzeitige Fixierung der Diagnoſe. Aus der charakteriſtiſchen Form der Sella-deſtruktion am Röntgenbild konnte die Diagnoſe Hypophyſentumor in einer Zeit geſtillt werden, da außer Sehſtörungen oder unbeſtimmten Kopfſchmerzen keine anderen kliniſchen Symptome nachweisbar waren.

Geradezu unentbehrlich iſt der röntgenologiſche Nachweis für die Indicationsſtellung zur operativen Behandlung des Hypophyſentumors. Durch das Röntgenbild wird Gröſſe und Form der Sella-Uſur genau dargeſtellt und außerdem kann ſich der Chirurg darüber orientieren, auf welchem Wege er die Hypophyſe erreichen kann. Durch wiederholte Röntgenunterſuchung kann man ſich auch über das eventuelle Fortſchreiten der Größe des Tumors unterrichten.

Eine zweite Form von Tumoren, welche lokale Deſtruktionen der Schädelbaſis hervorrufen, ſind die Acenſticustumoren. Auch hier kann man durch das Röntgenbild Schädelveränderungen erkennen, die für die Diagnoſe von großem Wert ſind. Die Verdünnung und Vorwärtsneigung der Sattellehne iſt ein Zeichen, das die Diagnoſe Acuſticustumor unbedingt ſichert. Von Bedeutung wiederum iſt auch hier das Röntgenbild für den Chirurgen, da es Aufſchluß gibt über die Beſchaffenheit (Dicke, Dichte, Gefäßfurchen) der Schädelwandpartieen, die für die Trepanation in Frage kommen. Endlich ſeien auch noch die Tumoren der Gehirnbaſis

(Gliome, Sarcome, Endotheliome, Fibrome, Choleſteatome, Tuberkel, Syphilome, Cyſten) erwähnt, die ebenfalls Schädelveränderungen hervorrufen, deren Feſtſtellung durch das Röntgenbild äußerſt wertvoll iſt. Liegt der Tumor in der mittleren Schädelgrube extramedian, ſo wird man am Röntgenbilde eine aſymetriſche Fiſſur der am Eingang der Sella liegenden Knochenvorſprünge in Kombination mit Erweiterung des Sinus ſphenoparietalis der gleichen Seite feſtſtellen können. Iſt hingegen die Geſchwulſt in der vorderen, bezw. hinteren Schädelgrube gelegen, ſo wird man am Röntgenbild eine iſolierte Uſur der vorderen, bzw. hinteren Knochenvorſprünge am Eingang der Sella ſehen können.

Es zeigt ſich alſo, wie groß die Verwertbarkeit der röntgenologiſchen Diagnoſtik bei Hirntumoren iſt. Sie ergänzen ganz bedeutungsvoll das Ergebnis der übrigen kliniſchen Unterſuchung ſowohl bezüglich der Frage nach der Art der intracraniellen Erkrankung, als auch nach dem Sitz derſelben.

Von großem diagnoſtiſchem Wert iſt aber auch die Feſtſtellung allgemeiner Uſur der Schädelinnenfläche durch das Röntgenbild, da ſie ein ſicheres Zeichen einer ſeit längerer Zeit beſtehenden Hirndruckſteigerung iſt, wie ſie bei Hydrocephalie, Hirnhypertrophie und Cranioſtenoſe vorkommt. Nach Schüller ſteht die diagnoſtiſche Verwertbarkeit der Uſurierung des Schädels keineswegs hinter der einer Stauungspapille zurück, die ja bekanntlich als eines der ſicherſten, früheſten und häufigſten Symptome von Hirndruckſteigerung angeſehen wird.

Jedoch ermöglicht das Röntgenbild nicht allein feſtzuſtellen, ob überhaupt Hirndruckſteigerung vorhanden iſt, ſondern man kann auch durch daſſelbe nachweiſen,

wo der die Druckſteigerung bedingende Prozeß ſitzt, welcher Art er iſt und wie groß ſeine Ausdehnung. Durch einſeitig ausgeprägte Impreſſiones digitatae kann man die Schädelhälfte beſtimmen, in welcher ſich der Prozeß befindet. Iſt außerdem noch eine lokale Deſtruktion der Schädelinnenfläche vorhanden, ſo iſt nach oben Erwähnten ohne weiteres klar, daß man mit Sicherheit den genauen Sitz des druckſteigernden Prozeſſes feſtſtellen kann. Von größter Bedeutung iſt auch hier wieder das Röntgenbild für den Chirurgen, der ſich genau über die Schädeldicke orientieren kann und damit imſtande iſt, den günſtigſten Ort für den operativen Eingriff. ſei es nun die Paliatiotrepanation nach Eiſſelsberg oder den Balkenſtich nach Anton-Bramann oder den Suboccipitalſtich nach Anton-Schmieden zu wählen.

Sprachen wir bisher über Wert und Bedeutung von Schädelröntgenbefunden bei Gehirnerkrankungen, ſo wollen wir jetzt kurz beleuchten, welche Bedeutung das Schädel-Röntgenbild auch bei Anomalieen des Schädelinhalts und Mißbildungen bezw. Entwicklungsſtörungen des Schädels hat. Das Wachstum des Schädels und die endgültige Größe desſelben hängt in der Hauptſache von der Maſſe ſeines Inhalts ab. Bleibt das Gehirn im Wachstum zurück, ſo iſt meiſt der Schädel kleiner; hingegen verurſacht eine abnorme Vergrößerung des Schädelinhalts auch eine übergroße Ausdehnung desſelben, wobei natürlich vorauszuſetzen iſt, daß dies zu einer Zeit ſtattfindet, da der Schädel noch imſtande iſt, ſeine Größe zu verändern. Abnorme kleine Schädel findet man bei angeborener Bildungshemmung des Gehirns, alſo bei Mikrenkephalie, Porenkephalie, Mikrogyrie. Durch mangelhafte Entwicklung einzelner

Teile des Gehirns kommt partielle Mikrokephalie zuſtande. Nicht ſehr ſelten ſind die Fälle von partieller Mikrenkephalie des Kleinhirns, wobei eine partielle Mikrokephalie in der Form einer mangelhaften Ausbildung der hinteren Schädelgrube mit normaler Beſchaffenheit des übrigen Schädels zu beobachten iſt. Anton erwähnt kompenſatoriſche Verdickung der Wand der hinteren Schädelgrube bei Kleinhirnatrophie mit Hypertrophie des Großhirns und Verdünnung des übrigen Schädels. Er konnte die Diagnoſe bereits in vivo mit Hilfe des Röntgenbildes ſtellen.

Das Röntgenbild mikrokephaler Schädel ermöglicht, abgeſehen von der Darſtellung der Formverhältniſſe, die Beſtimmung der Dicke der Schädelwand und ihrer Innenfläche, ſowie das Verhalten der Nähte und erlaubt ſomit ein Urteil über die Größe und Erweiterungsmöglichkeit des Schädelinnenraums, ſowie die Diagnoſe einer partiellen Mikrokophalie zu ſtellen.

Bei den abnorm großen Schädeln (Megalo- und hydrocephalen Schädel) geſtattet das Röntgenbild die Entſcheidung, ob die Vergrößerung dadurch hervorgerufen iſt, daß die Schädelwand ſich verdickt, oder der Schädel ſich infolge vermehrten Inhalts erweitert hat. Es erlaubt ferner die Feſtſtellung der Beſchaffenheit der Nähte (Obliterationen. Erweiterung) und die Beſtimmung der Beſchaffenheit der Schädelinnenfläche.

Eine andere Art der Entwicklungsſtörung des Schädels iſt die Schädeldifformität infolge prämaturer Nahtſinoſtoſe. Der Haupttypus dieſer Art iſt der Turmſchädel, der auch bei der Epilepſie eine wichtige ætiologiſche Rolle ſpielt. Durch die Röntgenunterſuchung iſt die Pathogeneſe der als Turmſchädel bezeichneten Difformität weſentlich geklärt, ſowie die Kenntnis über

die klinische Stellung dieser Anomalie weiter ausgedehnt worden. Im besonderen gestattet das Röntgenbild die Unterscheidung der Craniostenose - womit man auch die durch Wachstumsstörung hervorgerufene prämature Synostose bezeichnet - von der Mikrokephalie, ferner auch von der durch Hirntumor oder Hydrokephalie bedingten intracraniellen Drucksteigerung und endlich von dem durch Hyperostose des Cranium vorgetäuschten Pseudoturmschädels. Auch für die Therapie ist die Röntgenuntersuchung von großer Bedeutung, soll man doch die bei Turmschädel mit Erfolg geübte Paliativ-Trepanation oder falls die Craniostenose mit Hydrocephalus internus kombiniert ist, den Balkenstich nur dann vornehmen, wenn man durch das Röntgenbild genau unterrichtet ist, ob ein Mißverhältnis zwischen Hirn und Schädel existiert.

Wir sehen also, daß durch die Röntgenographische Darstellung der Entwicklungsstörungen des Gehirns und des Schädels die älteren Untersuchungsmethoden wesentlich ergänzt werden, da sie die durch die Weichteile verdeckten Schädelumrisse, ferner die Form- und Größenverhältnisse der Schädelbasis, die auf andere Art nicht erkennbar sind, anschaulich zur Darstellung bringen. Sie gestattet weiterhin, sich ein Bild zu machen von der Beschaffenheit der Schädelinnenfläche und auch von den Fugen und Nahtverhältnissen, die zum Verständnis der Schädel- und Gehiranomalien sehr wichtig sind. Schließlich kann man durch wiederholtes Röntgen den Fortgang der abnormen Entwicklung verfolgen.

Für den Kliniker am wichtigsten sind natürlich die Röntgenbefunde, welche bei einer Reihe häufig vorkommender cerebraler Symptomenbilder beobachtet

werden. Fortgesetzte Studien haben gezeigt, daß die Schädel-Röntgenbefunde bei Epilepsie, mit denen wir uns in folgendem näher beschäftigen wollen, sehr oft wichtige Anhaltspunkte für die pathologische Auffassung des Falles ergaben und dazu beitrugen, die verschiedenen Arten der Epilepsieen von einander zu unterscheiden.

Bevor wir jedoch die Schädel-Röntgenbefunde bei den verschiedenen Arten von Epilepsie (Entwicklung symptomatische. Spät- und traumatische Epilepsie) skizzieren, ergibt sich die Notwendigkeit, wenigstens in gröbsten Umrissen auf die Aetiologie, Klinik und pathologische Anatomie einzugehen und fernerhin wollen wir bei der Besprechung der am Röntgenbild erkennbaren Schädelveränderungen bei Epilepsie diese Veränderungen auch kurz vom anatomisch-klinischen Standpunkt aus beleuchten.

Die Entwicklungsepilepsie darf man wohl als jene definieren, die eine unbekannte oder unklare Aetiologie hat oder als jene, die aus der Anlage des Individuums hervorgeht. Was die Heredität betrifft, die man in der Aetiologie der Entwicklungsepilepsie an erste Stelle setzt, so ist vor allen Dingen schwere Belastung und gleichartige und direkte Heredität wichtig. Zu den direkten Erbkrankheiten gehört aber die Epilepsie nicht, höchstens wird eine Disposition für das Auftreten von epileptischen Anfällen vererbt, wobei dann andere Schädlichkeiten zur wirklichen Auslösung der Krankheit notwendig sind. Exogene Schädlichkeiten können bei Epileptikern Anfälle auslösen, bei Disponierten die Krankheit selbst, aber auch ohne Disposition die Krankheit direkt bedingen. Bei den akuten Infektionskrankheiten kommt es vor allen Dingen auf die Entwicklung

meningo-encephalitiſcher Prozeſſe an. Von den chroniſchen Infektionskrankheiten iſt die Syphilis von größter Bedeutung, die unter den verſchiedenſten Motilitäten Urſache zur Epilepſie werden kann.

Eine traumatiſche Epilepſie kann durch anatomiſche Verletzung des Schädels oder Gehirns ausgelöſt ſein, in anderen Fällen liegen aber feinere hiſtologiſche Veränderungen des Gehirns vor. Von den Giften, die ætiologiſch für die Epilepſie in Betracht kommen, iſt der Alkohol das wichtigſte. Er kann mit und ohne Dispoſition eine Epilepſie hervorrufen, die nach dauernder Abſtinenz wieder verſchwindet, in ſelteneren Fälllen aber auch fortbeſtehen kann.

Pubertät und Menſtruation haben nur die Bedeutung von auslöſenden Momenten, letztere insbeſondere auch für die Anfälle der Epilepticæ. Gravidität und Puerperium können eine beſtehende Epilepſie günſtig beeinfluſſen, häufiger jedoch wirken ſie ungünſtig.

Für die Fälle von ſymptomatiſcher Epilepſie ſpielen exogene Schädlichkeiten eine große Rolle. Aber auch hier gibt es Fälle ohne bekannte Aetiologie und mit direkt hereditärer Belaſtung. Ebenſo iſt hier ſtets an die Möglichkeit einer grobanatomiſchen Erkrankung, einer ſymptomatiſchen Auslöſung der Anfälle zu denken. Für die Fälle ſymptomatiſcher Epilepſie iſt pathogenetiſch ſpeziell die Arterioſcleroſe von großer Bedeutung.

Aus dem kliniſchen Bild kommt für die Abgrenzung der Entwicklungsepilepſie die verſchiedene Ausgeſtaltung des epileptiſchen Anfalles in Betracht. Man hat den univerſellen Anfall der genuinen Epilepſie ſcharf unterſcheiden wollen vom Jackſon-Anfall der organiſchen Epilepſie. Aber alles, was man in dieſer Hinſicht angegeben hat, hat keine durchgreifende

und allgemeine Gültigkeit. Bei der Entwicklungsepilepſie kommen partielle Krämpfe vor, ſpeziell im Status epilepticus, andererſeits kommen univerſelle Krämpfe auch bei der durch organiſche Hirnkrankheiten hervorgerufenen ſymptomatiſchen Epilepſie vor. Von den letzteren verdienen beſonderes Intereſſe die Cyſticercoſis cerebri und der Tumor cerebri (ſpeziell des rechten Stirn- u. Schläfenlappens und der Hypophyſe). Lähmungserſcheinungen nach Anfällen ſind zwar nach typiſchen Jackſon-Anfällen häufiger und ausgeſprochener, gehören aber auch bei der Entwicklungsepilepſie als leichte, ſogenannte Erſchöpfungslähmungen zu den gewöhnlichen Vorkommniſſen; ſie ſind nach gehäuften Anfällen, nach einem Status epilepticus auch recht oft ausgeſprochen und dauern einige Zeit an. Am häufigſten aber kommen ein- oder beiderſeitige Differenzen der Haut- und Sehnenreflexe, ein- oder beiderſeitiges Babinskiſches Phänomen vor. Dieſe Ausfallserſcheinungen nach Anfällen ſind Folgen hiſtologiſcher Alterationen der Rinde, die nach gehäuften Anfällen beſonders ſchwere ſind.

Die Erſchöpfungslähmungen können ſich zu dauernden leichten Ausfallserſcheinungen ſummieren, daher auch bei Fällen von Epilepſie ohne grobanatomiſchen Befund einſeitige Symptome recht häufig ſind. In anderen Fällen dürfte von vornherein eine ſtärkere Ausprägung des anatomiſchen Prozeſſes in beſtimmten Partieen gegeben ſein. Dadurch ſind Uebergänge zwiſchen der Entwicklungsepilepſie und der ſymptomatiſchen Epilepſie gegeben. Bei letzterer können die Anfälle vollſtändig den klaſſiſchen gleichen. Hier ſcheint es auf die ſpeziellen pathologiſch-anatomiſchen Bedingungen (Cyſten, cyſtiſches Oedem der Arachnoidea,

diffuse Veränderungen etc.) anzukommen, ob und in welcher Art ſich eine Epilepſie entwickelt. Auch die Fälle von Epilepſie mit Hydrocephalus, Oxycephalus etc. bilden einen Übergang zwiſchen Entwicklungs- und ſymptomatiſcher Epilepſie.

Bei der Entwicklungsepilepſie läßt ſich heute nicht mehr ein Fehlen anatomiſcher Veränderungen behaupten Wir haben hier die Ammonshornsclerose, ein Mittelding zwiſchen diffuſen und umſchriebenen Veränderungen; dazu kommen als häufig meningeale Prozeſſe chroniſche Veränderungen der Rinde, vor allem die Randglioſe, außerdem die akuten, den Anfällen entſprechenden Veränderungen.

Eine große Rolle bei den Abgrenzungsverſuchen der verſchiedenen Arten von Epilepſie ſpielen die pſychiſchen Symptome. Wichtig iſt der pſychiſche Habitualzuſtand, als deſſen Prototyp die epileptiſche Charakterveränderung und Demenz gelten können. Sie können bei zweifellos genuiner Epilepſie fehlen, andererſeits bei Fällen ſymptomatiſcher Epilepſie, wenn ſeit Jahren Anfälle beſtehen, ſich entwickeln.

Wir ſehen alſo, daß es intra vitam unter Umſtänden recht ſchwierig iſt, nur auf Grund des kliniſchen Befundes auf Grund der Anamneſe zu entſcheiden, welcher Kategorie ein Fall von Epilepſie angehört. Die Schädel-Röntgenunterſuchung gibt uns ſehr oft wichtige Anhaltspunkte, auf Grund derer wir dieſe Entſcheidung treffen können und liefert das Röntgenbild mitunter unzweifelhafte Hinweiſe für circumscripte Schädigungen des Gehirns.

Bei der Entwicklungsepilepſie findet man ſehr häufig Schädelveränderungen, die durch Anomalien der Größe und Form des Schädels bedingt ſind und

ſich nicht ſelten mit Aſymmetrie des Schädels kombinieren. Es kommen hier beſonders in Betracht Mikrocephalie, Pſeudomikrokephalie, Hydrokephalie und Kranioſtenoſe infolge von prämaturer Nahtſynoſtoſe. Wir hatten ſchon oben von Mikrokephalie infolge von angeborener Bildungshemmung geſprochen, auch bei Wachstumshemmungen des Gehirns infolge Erkrankung desſelben finden wir dieſe. Außer ſeiner Kleinheit iſt der mikrokephale Schädel auch noch von abnormer Form. Mitunter findet man Liquor im Schädelraum wenn das Gehirn für den Schädel zu klein iſt, oder eine Verdickung der Schädelwand, beſonders der Schädelbaſis. Das Verhalten der Nähte iſt meiſt normal, doch kann mitunter eine Vereinfachung der Nahtzacken oder auch vorzeitige Nahtſynoſtoſe gefunden werden.

Die abnormen großen Schädel ſind in den häufigſten Fällen durch Hydrokephalie verurſacht und iſt auch bei hydrokephaler Schädelvergrößerung die Epilepſie ein ſehr häufiges kliniſches Bild. Dadurch, daß das Kranium annähernd kugelige Form annimmt, verändert ſich die Form des Schädels. Während die Orbitaldächer, die von der Schädelbaſis am nachgiebigſten ſind, abgeflacht ſind, findet man die Sella turcica erweitert und die hintere Schädelgrube ſtark baſal ausgebuchtet. Unverändert bleibt der Geſichtsteil des Schädels, der in den meiſten Fällen zurücktritt. Erfolgt kein Stillſtand der die Hydrokephalie bedingenden Urſachen, ſo iſt die Schädelwand dünner als normal und man findet auch erweiterte Nahtſtellen. Die Innenfläche der hydrocephalen Schädel iſt von glatter Beſchaffenheit, doch können auch die Impreſſiones digitatæ ausgeprägt ſein, wenn der Schädelinhalt mehr

zunimmt, als der Schädel ſelbſt ſich vergrößert. Iſt die Hydrokephalie jedoch bedingt durch Herderkrankungen (Tumoren) des Gehirns, oder durch meningeale Erkrankungen, ſo vergrößert ſich der Schädel überhaupt nicht, ſondern es geht nur eine Verdünnung der Schädelwand vor ſich.

Eine andere Art von Schädeldifformität als Urſache der Entwicklungsepilepſie iſt die infolge præmaturer Nahtſynoſtoſe, welche darin beſteht, daß ein oder mehrere Nähte und Fugen des Schädels verknöchern, bevor der normale Zeitpunkt dafür da iſt. Eine Urſache dieſer vorzeitigen Synoſtoſe iſt noch unbekannt. Durch præmature Nahtſynoſtoſe wird Wachstumsſtörung hervorgerufen, welche ſich darin äußert, daß die Ausdehnung des Schädels nicht in der auf den Verlauf der obliterierenten Naht ſenkrechten Richtung erfolgt. Eine Kompenſation geſchieht oft dadurch, daß der Schädel ſich in den übrigen Richtungen ſtärker ausdehnt, doch kann auch dies fehlen. Dann wächſt der Schädel nicht in dem Maße wie der Schädelinhalt und infolgedeſſen wird der Schädel zu eng. Man ſpricht dann von Kranioſtenoſe. Anatomiſch läßt ſich dies Mißverhältnis feſtſtellen durch ſtarke Ausprägung der Impreſſiones digitatæ und hohe und ſpitze Juga cerebralia. Die Dicke des Schädels bei Kranioſtenoſe iſt meiſt geringer als normal. Sehr häufig weiſt eine äußere Beſichtigung des Schädels nicht ſofort auf die Diagnoſe Kranoſtenoſe hin. Der Röntgenologie verdanken wir zum großen Teile die Erfolge hinſichtlich der Diagnoſenſtellung.

Die am häufigſten vorkommende Form der Kranioſtenoſe iſt der Turmſchädel, eine Schädeldifformität die man bei Epilepſie nicht allzu ſelten beobachten

kann. Der Turmſchädel zeichnet ſich vor allen Dingen durch ſeine abnorme Höhenentwicklung aus, die dadurch zuſtande kommt, daß die frontal verlaufenden Nähte und Fugen prämatur obliterieren und dadurch das Wachſen in der ſaggitalen Richtung behindert iſt. Infolgedeſſen wächſt der Schädel mit Hilfe der ſaggital verlaufenden Nähte in die Höhe. Das ſtärker wachſende Gehirn macht ſich Platz, indem es die nachgiebigen und dünneren Partieen der Schädelwand vorwölbt. So entſpricht der Gegend der großen Fontanelle eine buckelartige Vorwölbung des Bregma und der dünnen Schläfenſchuppe eine Vortreibung der Schläfengegend. Außerdem findet man eine Verdünnung der ganzen Innenfläche in Form verſtärkter Impreſſiones digitatæ und eine Vertiefung der Pacchioniſchen Gruben und Gefäßfurchen. Auch die Schädelbaſis erfährt eine mangelhafte Längsausbildung, beſonders die vordere Schädelgrube. Der Boden der Sella turcica iſt häufig erweitert und vertieft. Auch die Atrophia nervi optici beim Turmſchädel führt man auf die Druckſteigerung zurück und wird dieſe Auffaſſung beſtätigt durch den günſtigen Erfolg einer der oben erwähnten druckentlaſtenden Operationen.

Außer der primären prämaturen Nahtſynoſtoſe kennen wir auch eine ſekundäre prämature Nahtobliteration, die nach Erkrankung des Gehirns, der Hirnhäute ſowie des Schädelsinhaltes ausbricht und durch die auch epileptiſche Anfälle bedingt ſein können. Es beſteht auch hier ein Mißverhältnis zwiſchen Schädel und Gehirn, welches ſich in verſtärkten Impreſſiones digitatæ dartut. Der Schädel ſolcher Individuen kann entweder äußerlich betrachtet normal aber auch deformiert ſein. Da man gefunden hat, daß nach abge-

laufenen Hirn- und Hirnhauterkrankungen, insbesondere in der Zeit der Pubertät unter dem Einflusse eines geringen hirndrucksteigernden Momentes plötzlich schwere cerebrale Symptome einsetzen können, so ist es angezeigt, in allen solchen Fällen mit Hilfe der Röntgenstrahlen nach Nahtobliterationen und Schädeluſuren zu forschen und durch die erwähnten druckentlastenden Operationen solche Individuen vor gefährlichen Komplikationen zu bewahren.

Anschließend wollen wir uns noch kurz mit den Asymmetrieen des Schädels beschäftigen, wie sie bei Epilepsie sehr reichlich gefunden worden sind und auch auf dem Röntgenbilde gesehen werden können. Behrend fand, daß bei epileptischen Kindern das Hinterhaupt sehr schwach, der Schädel kugelförmig oder einseitig komprimiert sei. Benedikt untersucht 120 Epilektiker und fand in 85 Fällen einen atypischen Bau des Schädels. Eine Verkürzung des Parietalsbogens war eine der häufigsten Anomalien, die er feststellen konnte. Den hauptsächlichsten Grund bei der als Entwicklungskrankheit auftretenden Epilepsie sucht La Sègue in der Asymmtrie der Basis kranei und Stenose des Foramen magnum. Sehr häufig ist auch die Fronto-Faciale Asymmetrie bei Epileptikern, wie Bourneville und Sollier dies festgestellt haben.

Außer den beschriebenen Formanamalien findet man bei Epilepsie auch Veränderungen des Schädels die auf die Anwesenheit eines drucksteigernden intrakraniellen Prozesses oder eines Hirntumors hinweisen. Nicht selten gelingt es den Sitz von intrakraniellen Tumoren, welche nahe der Oberfläche des Gehirns liegen, oder von der Dura ihren Ausgangspunkt nehmen, aus lokalen Destruktionen der Schädelwand zu

erſchließen. Derartige lokale Deſtruktionen kommen am Röntgenbild auch dann zur Anſchauung, wenn ſie die Schädelbaſis betreffen, insbeſondere den in allen Details ſtets gut erkennbaren Keilbeinkörper mit der Sella turcica. Eine beſonders wichtige Gruppe von baſalen Tumoren ſind die Tumoren der Hypophyſe. Am häufigſten begegnet man denſelben bei der als Akromegalie bezeichneten Affektionen. Meiſtens ſind es hier Adenome der Hypophyſe, welche bei fortſchreitendem Wachstum den Boden der Sattelgrube vertiefen und verdünnen und die Sattellehne uſurieren, ſodaß von derſelben nur ein dünnes Blättchen übrig bleibt, das länger erſcheint als in der Norm und wie zurückgelehnt. In relativ ſeltenen Fällen ſind die Hypophyſentumoren bei der Akromegalie ſo groß, daß ſie den ganzen Keilbeinkörper deſtruieren. Aber ſelbſt in dieſen Fällen bleiben meiſtens die Prozeſſus glinoidei anteriores teilweiſe erhalten. Anders als die geſchilderten Deſtruktionen des Keilbeinkörpers durch intraſellar gelegene Hypophyſentumoren ſtellen ſich die Uſuren dar, welche durch oberhalb der Hypophyſe gelegene, ſogenannte Hypophyſenganggeſchwülſte an der Sella turcica erzeugt werden. Dieſe Hypophyſengangtumoren, welche meiſt nicht mit Akromegalie ſondern mit Genitalatrophie und Fettſucht einhergehen, zerſtören zunächſt die vorſpringenden Teile am Eingang der Sella turcica, die Sattellehne und die Prozeſſus glinoidei anteriores. Im Gegenſatz zu den früher beſchriebenen Deſtrucktionen, bei welchen die Sattelgrube vertieft iſt, erſcheint ſie hier abgeflacht und erweitert. Erſt bei weiterem Wachstum der Geſchwulſt kann auch hier der Boden der Sella turcica deſtruiert werden. Es zeigt ſich dann die gleiche Uſur wie bei

den großen intrasellaren Hypophysentumoren bloß mit dem Unterschiede, daß auch meist die Prozessus clinoidea anteriores fehlen. Eine ganz ähnliche Destruktion des Keilbeinkörpers wie bei Hypophysengangtumoren findet sich aber auch als Folge der Druckwirkung anderweitig lokalisierter Hirntumoren, so wie überhaupt bei längerdauernden, druckSteigernden Prozessen innerhalb der Schädelhöhle. Jedoch trifft man in diesen Fällen außerdem Usuren im Bereiche der übrigen inneren Schädelfläche an, in Form der vertieften Impressionen oder der Nahtdiastasen. Allerdings können Hypophysengangtumoren, wenn sie groß genug sind, außer der lokalen Usur am Keilbeinkörper die gleichen diffusen Usuren der Schädelinnenfläche verursachen, wie die anderweitig lokalisierten intrakraniellen Geschwülste. Immer aber bleiben sie unterscheidbar von den echten Hypophysentumoren, bei welchen der Schädel nicht verdünnt, sondern, wie bekannt, in charakteristischer Weise verdickt erscheint. Alle diese Veränderungen am Schädel sind am Röntgenbild in klarer Weise zu sehen und es ist offensichtlich, welch große klinische Bedeutung sie dadurch gewinnen.

Besteht ein Mißverhältnis zwischen Fassungsraum und Inhalt des Schädels, so ist die Folge die durch venöse Stauung hervorgerufene Vertiefung und Erweiterung jener seichten Furchen der Schädelinnenfläche, welche für die Sinus durae matris bestimmt sind und außerdem eine mächtige Ausbildung des doppelten venösen kollateralen Kreislaufes, der in der Diploe der Schädelwand und in den weichen Schädeldecken gelegen ist. Wie sich die in der Diploe gelegenen Venennetze unter normalen und pathologischen Verhältnissen verhalten, haben wir durch Brechet erfahren.

Normalerweiſe ſind die diploëtiſchen Venen dünne, meiſt nur 1-3 mm breite Hohlgänge. Die Zahl iſt ſchwankend und auch die Lokaliſation wechſelnd. Bei dicken Schädeln, ferner bei weiblichen Individuen und im höheren Alter ſind die diploëtiſchen Venenkanäle reichlicher entwickelt. Auch hier iſt es durch das Röntgenbild möglich, die Beſchaffenheit der Knochenkanäle des Schädels, welche das venöſe Blut abführen, darzuſtellen. Man erkennt bei intrakranieller Druckſteigerung oder lokaler Kompreſſion die betreffenden Kanäle als breite helle Streifen, während ſie unter normalen Verhältniſſen kaum erkennbar ſind. Andere Schädelanomalieen, wie ſie nicht allzu ſelten bei diffuſen Erkrankungen des Gehirns, insbeſondere ſolchen, die mit Epilepſie oder Pſychoſen einhergehen, gefunden werden, bilden die Verdickungen des Schädels. Da die harte Hirnhaut zugleich die Funktion des inneren Perioſtes der Schädelkapſel beſitzt, ſo iſt es nicht verwunderlich wenn infolge ihres chroniſchen Reizzuſtandes, wie er bei Tumoren der Dura oder bei langdauernden, häufig zu Hyperæmien des Schädelinhalts führenden cerebralen Affektionen beſteht, auch der Schädelknochen zur Wucherung angeregt wird. Es wird entweder das geſamte Kranium, oder nur Teile desſelben betroffen, vor allen Dingen iſt es das Stirnbein, oder aber die Schädelbaſis, die man verdickt findet.

Auch die Veränderungen, die die Syphilis am Schädel hervorruft, ſeien hier erwähnt; kann ſich doch auch die Syphilis des Schädels kliniſch unter dem Bilde von Epilepſie äußern. Sie tritt am Schädel mit Vorliebe im Bereich des Schädeldaches auf und geht die Bildung des ſyphilitiſchen Granulationsgewebes vom Perioſt oder von der Dnra aus. Durch das Röntgen-

bild ist es möglich, die anatomischen Einzelheiten der verschiedenen Stadien zur Anschauung zu bringen. Lues cerebri verrät sich am Röntgenbilde durch Schädeldefekte infolge von Gummen, durch diffuse und circumscripte Hyperostose oder Osteoporose des Schädels. Umschriebene Gummen sieht man als Defekt mit scharfen kreisförmigen oder nierenförmigen Rändern. Fleckige Authellungen des Knochenschattens deuten auf flächenhafte Ostitis syphilitica hin.

Anschließend an diese Erörterungen seien Fälle von Entwicklungs-symptomatischer- und Spätepilepsie angeführt und die auf dem Röntgenbilde festgestellten Schädelveränderungen beschrieben. Wir beginnen mit Fällen von Entwicklungsepilepsie:

Fall 1). F. W. 23 Jahr. Hatte als Kind Masern, sonst stets gesund. Vom 19. Jahre an Krampfanfälle. welche alle 4-5 Wochen auftreten. Das Kranium ist deutlich rachitisch, Zähne gerieft, deutliche Kielbrust, Knorpelrippengegend ist noch etwas verdickt. Patientin ist leicht vergeßlich und klagt viel über Kopfschmerzen

Schädel-Röntgenbild: Schädel dick, Stirnschuppe lacunär, hintere Wand des Türkensattels stark vorgewölbt, in der Höhe des Tentorium eine erhebliche Knochenverdickung. Keilbeinhöhle ziemlich groß.

Fall 2). P. H. 22 Jahre. Vater leidet an Lungentuberkulose, ein Bruder der Mutter hat in seinem 20. Lebensjahr an Epilepsie gelitten. Frühere Entwicklung des Patienten bis zur Pubertät war normal. Hatte früher keine ernsteren Krankheiten. Im 16. Lebensjahr erster Krampfanfall, zuerst in $^1/_2$ dann in $^1/_4$ jährlichen Intervallen, meist nach vorausgegangener Anstrengung bei der Arbeit. Schädel ist im wesentlichen symmetrisch über den Augenbrauen starke Wülste, Stirn zurückfliehend

flach, leicht eingedellt. Spärliche Bartentwicklung. Flache Ohrleiſten. Hoher ſpitzer Gaumen.

Schädel-Röntgenbefund: Schädel dünn, hinterer Wall der Sella turcica auffällig hoch. Keine Stauung, Keilbeinhöhle groß ausgebildet. Kleinhirngrube nicht ausgeweitet

Fall 3). K. M. 20 Jahre. Hatte als Kind Maſern. Seit dem 10. Lebensjahre, wo ſich Krämpfe einſtellten, begriff er ſchwerer. In letzter Zeit täglich kleine Anfälle. Das Gedächtnis iſt für frühere Vergangenheit gut erhalten. Allgemeinkenntniſſe ſind recht dürftig, Urteilsvermögen iſt herabgeſetzt.

Schädel-Röntgenbild: Hypophyſe groß, hinterer Wall ſehr ſpitz, Stirnhirnſchuppe auffällig dünn, die hintere Schädelgrube auffällig geräumig.

Fall 4). W. V. 23 Jahre. Seit dem 7. Lebensjahre Krämpfe. Auch die Mutter leidet an epileptiſchen Anfällen. Ein Bruder iſt an Epilepſie geſtorben. Seit dem 18. Lebensjahre treten die Anfälle heftiger auf. Er iſt häufig ſtark verſtimmt und leidet an epileptiſchen Dämmerzuſtänden.

Schädel-Röntgenbefund: Schädel mitteldick, hinterer Wall der Sella turcica relativ hoch, Hypophyſenraum mittelweit, hintere Schädelgrube mäſſig weit. Keine Stauung, keine Verdickung.

Fall 5). H. W. 19 Jahre. Hatte als Kind Maſern, Scharlach und Gehirnentzündung. Erſte Periode mit 13 Jahren, ſtets vorhanden bis zum 16. Lebensjahre. Seitdem iſt die Periode weggeblieben. Mit dem 15. Lebensjahr trat der erſte Anfall auf. Täglich mehrere Anfälle von einer Dauer von 10-30 Minuten. Klagt über Kopfſchmerzen und Mattigkeit, hat außerdem Absencen, die mitunter 6 mal am Tag auftreten.

Schädel-Röntgenbefund: Hypophyſenraum groß. hinterer Wall ſehr ſpitzig. Die großen Venen der Konvexität geben deutlich Schatten. Hinterhauptſchuppe deutlich. Hinterer Schädelraum mäßig erweitert.

Bei der Patientin wurde der Balkenſtich vorgenommen: Typiſche Schnittführung, geringe Blutung aus dem Knochen, Dura bläulich verfärbt, nicht vorgewölbt, geringe Pulſation. Nach Eröffnung der Dura fließt wenig Liquor ab. Der Balken wird bei 6 cm durchſtoßen, bei 7 cm wird der Boden des Ventrikels erreicht. Es fließt wenig blutig gefärbter Liquor ab.

Seit der Operation haben die Anfälle an Häufigkeit und Schwere ganz erheblich nachgelaſſen.

Fall 6). M. St. 31 Jahr. Bereits im 3. Jahre einen Krampfanfall. Erſt im 10. Lebensjahre ſind die Anfälle wieder aufgetreten. Kopfumfang 56 cm. Auffällig kongeſtiv, beſonders Ohren, Wangen ſtark gerötet. Der Augenhintergrund zeigt nichts Beſonderes. Geiſtig wenig geſtört. Leidet an Polycytæmie.

Schädel-Röntgenbefund: Zahlreiche Diplœgefäße das Tentorium cerebelli gibt deutliche Schatten. Knochenanbildung etwas ungleichmäßig. Die großen Gefäße der Convexität ſchimmern deutlich durch. Hypophyſe etwas vergrößert. Hinterer Wall der Sella turcica etwas erhöht.

Fall 7) M. W. 18 Jahr. Seit dem 11. Lebensjahr beſtehen Krampfanfälle. Hat zeitweiſe auch hyſteriſche Krämpfe. Pſychiſch nahezu iniakt.

Schädel-Röntgenbefund: Stirnſchuppe etwas lacunär. Hypophyſe mittelweit. Hinterer Wall deutlich erhöht. Kleinhirngrube relativ klein. Scheitelgegend etwas verdickt.

Fall 8) G. B. 44 Jahr. Als Kind Diphterie. Mit 22 Jahren zum erſten Mal Krämpfe, alle 14 Tage bis 3 Wochen. Später wurden Anfälle ſeltener. Dolichocephaler Kopf. Am linken Scheitelbein eine ca. 2 cm lange Narbe, die gut verheilt iſt. Intelligenz gut.

Schädel-Röntgenbefund: Langgeſtreckter Schädel. Hypophyſe etwas platt, mit hochgeſtelltem hinteren Wall. Hintere Schädelgrube breit aber flach. Stauung in den großen Venen nicht erheblich.

Fall 9) A. A. 32 Jahre. Seit dem 8. Jahre leidet er an Krampfanfällen. Seit einigen Jahren geiſtiger Verfall. Schädelumfang beträgt 55 cm. Schädel nicht klopfempfindlich. Augenhintergrund o. B. Vater ſoll infolge Geiſteskrankheit geſtorben ſein. Patient hatte als Kind Rachitis, lernte ſpät laufen. In der Schule lernte er ſchwer. Trank früher viel Wein, in letzteren Jahren Bier und Schnaps.

Schädel-Röntgenbefund: Schädel dünn, Knochenanbildung gleichmäßig. Hypophyſe relativ groß, hintere Schädelgrube weit. Tentorium cerebelli gibt deutlich Schatten. Keilbeinhöhle groß.

Fall 10) J. R. 16 Jahre. Mit $1^1/_4$ Jahren traten die erſten Krampfanfälle auf. Hatte mit 7 Jahren Scharlach. Danach ſtellten ſich wieder kurze Anfälle ein. Mit 14 Jahren nahmen die Krampfanfälle zu, Zuckungen wurden häufiger. Bewußtſeinſtörung. Kopf aſymetriſch.

Schädel-Röntgenbefund: Kalkanbildung ungleichmäßig. Hypophyſe relativ klein. Hinterer Wall der Sella turcica auffällig erhöht. Keilbeinhöhle mittelgroß Es beſtehen auffällig viel Dipœlgefäße. Die großen Venen der Convexität geben deutlich Schatten.

Es wurde der Balkenſtich ausgeführt: Schnittführung in typiſcher Weiſe rechts. Aus dem Knochen erhebliche Blutung, die durch ſterilen Wachs geſtillt wird. Dura leicht bläulich verfärbt, wenig vorgewölbt, leicht pulſierend. Nach Oeffnung der Dura fließt wenig blauer Liquor ab. Balken wird bei 6 cm durchſtoßen. Es fließt langſam tropfenweiſe leicht blutiger Liquor ab. Ventrikel nicht auffallend erweitert.

Nach der Operation traten die Anfälle weniger häufiger auf, um dann überhaupt auszubleiben.

Fall 11) A. W. 33 Jahre. Hatte als Kind Maſern Scharlach, Diphterie. Erſter Krampfanfall mit $1\frac{1}{2}$ Jahren Die Anfälle dauerten bis zum 8. Jahre, doch waren ſie meiſt nur von kurzer Dauer. Mit 20 Jahren hatte ſie Influenza, im Anſchluß daran traten Zuſtände auf, in denen ſie nicht ganz klar war (Dämmerzuſtände). Seitdem treten Krampfanfälle gehäufter auf.

Schädel-Röntgenbefund: Der Schädel iſt auffällig dünn, die hintere Schädelgrube deutlich erweitert, Hypophyſe groß, desgleichen die Keilbeinhöhle, Stauungserſcheinungen an den großen Venen nicht nachweisbar

Fall 12) M. H. 29 Jahre. Bekam erſten Anfall mit 17 Jahren. Die Anfälle wiederholten ſich faſt alle 8 Tage. Leidet an Gedächtnisſchwäche und zuckenden Kopfſchmerzen in den Schläfen. Sie iſt ſchwächlich gebaut, ſchmales, langes Geſicht, Schädel am Hinterkopf ſteil.

Schädel-Röntgenbefund: Schädel klein. Knochenanbildung etwas ungleichmäßig. Hintere Schädelgrube etwas klein. Hypophyſe etwas platt.

Fall 13) E. G. 35 Jahre. Klagte als Kind öfter über Schwindelanfälle. Im 12. Jahre trat der erſte Krampfanfall mit kloniſchen Zuckungen auf. Zungen-

biß, Bewußtloſigkeit. Die Anfälle wiederholen ſich in längeren Pauſen, einmal beſtand ſogar 2 Jahre Pauſe In letzter Zeit zuckt er mit den Extremitäten bei den Anfällen faſt garnicht mehr. Schädelumfang 39 cm. Schädel nicht klopfempfindlich. Intelligenz nicht geſtört.

Schädel-Röntgenbefund: Es beſtehen weite Diploë-gefäße. Hypophyſe mittelweit. Hinterer Wall der Sella turcica etwas erhöht. Hintere Schädelgrube relativ klein und Schatten von Knochenauflagerungen zeigend.

Fall 14) O. U. 21 Jahre. Ein Bruder von ihm hat epileptiſche Anfälle. Patient litt ſchon früher an Schwindelanfällen. Vor ca 1 Jahre bekam er den erſten Krampfanfall. Anfälle treten unregelmäßig auf. Klagt jetzt über Kopfſchmerzen und Schwindelgefühl. Schädelumfang 57 cm Schädelſeite links klopfempfindlich Geſichtsfarbe leicht kongeſtioniert. Das Auffaſſungsvermögen iſt etwas erſchwert, doch iſt er gut orientiert.

Schädel-Röntgenbefund: Knochenanbildung ungleichmäßig. Hypophyſe mittelweit, hinterer Wall deutlich erhöht. Hintere Schädelgrube erſcheint klein. Hinterhauptſchuppe verdickt.

Fall 15) E. Sch. 20 Jahre. Im 20. Lebensjahre bekam er den erſten epileptiſchen Anfall. War als Kind nie ernſtlich krank. Anfälle treten jetzt alle 5-8 Tage auf. Schädel aſymmetriſch. Linker Stirnhöcker weniger ausgebildet als der rechte. Schädelumfang 55,5 cm. Auffällig häufig wiederkehrende Zuckungen über beiden Augen, mitunter auch bis zum rechten Mundwinkel reichend. Klagt über ſtändige Kopfſchmerzen in der linken Kopfſeite.

Schädel-Röntgenbefund: Schädel in der Baſis etwas ausgewölbt. Hypophyſe groß. Knochenanbil-

dung etwas ungleichmäßig. Deutliche Schatten der Venen der Convexität. Hintere Schädelgrube etwas geräumig.

Fall 16) F. W. 29 Jahre. Leidet seit seinem 20. Lebensjahre an Epilepsie. Die Anfälle kommen fast immer nachts. Auffällige Form des Schädels, die Hirnkapsel ist klein gegenüber dem Gesichtsschädel, der Schädelumfang beträgt 56,5 cm.

Schädel-Röntgenbefund: Schädel relativ dünn. Hinterhauptschuppe deutlich. Hintere Schädelgrube ist ganz erheblich erweitert, und die Konturen des Tentortium nach oben gewölbt. Große Keilbeinhöhle.

Fall 17) M. Sch. 18 Jahre. Seit dem Auftreten der Menses mit 16 Jahren Krampfanfälle. Die Anfälle traten erst alle $^1/_4$ bis $^1/_2$ Jahre auf, dann alle 6-8 Wochen, in letzter Zeit fast alle 4 Wochen. Schädel rund geformt, nicht klopfempfindlich. Augenhintergrund normal. Intelligenz nicht gestört.

Schädel-Röntgenbefund: Schädel dünn, Stirnschuppe etwas lacunär, Kalkanbildung ungleichmäßig. Hinterer Wall der Hypophyse etwas erhöht, Keilbeinhöhle etwas vergrößert.

Es folgen jetzt 2 Fälle von symptomatischer Epilepsie:

Fall 1) W. S. 26 Jahre. Leidet zeitweise an Krampfanfällen. Im Anfang habe er noch Erinnerung dann verliert er das Bewußtsein. Mit 18 Jahren syphilitische Infektion. Blutprobe bisher negativ gewesen. Einmal hat er auch Bandwurm durchgemacht. Schädel nicht klopfempfindlich. Augenhintergrund: rechte Sehnervenpapille konturiert. Schläfenseite etwas lichter. Etwas Venenpuls. Links ist die Färbung ganz normal Keine Intelligenzstörung.

Schädel-Röntgenbefund: Zeigt normale Schädelform, ungleichmäßig Kalkanbildung. Hypophyſe mittel.

Fall 2) K. 62 Jahre. Früher ſtets geſund geweſen Seit Jahren täglich ſchweren Rotwein getrunken und ſehr ſtark geraucht. Mit 55 Jahren bekam er einen Schwindelanfall. Seit dieſer Zeil habe er in großen Intervallen noch 5 ähnliche Anfälle mit epileptiformen Zuckungen gehabt. Rechte Pupille etwas weiter als linke, bei Belichtung reagiert rechte erheblich träger als linke. Er leidet an Gedächtnisſchwäche und Sprachſtörung. Kliniſche Diagnoſe: Epilepſie mit Arterioscleroſe.

Schädel-Röntgenbefund: Auffällige Verdickung im Stirnhirn, Hypophyſe groß, Kalkanbildung gleichmäßig

Endlich wollen wir noch Schädel-Röntgenbefund bei Spätepilepſie beſchreiben.

Fall 1) L. G. 44 Jahre. Mit 40 Jahren ſollen die erſten Krampfanfälle aufgetreten ſein. Angeblich nach Aufregung. Seitdem alle 3-14 Tage ein Anfall. Leidet an Dämmerzuſtänden.

Schädel-Röntgenbefund: Schädel auffällig dünn, Hypophyſe erheblich vergrößert. Hintere Schädelgrube relativ weit, keine deutliche Stauung.

Fall 2) K. W. 37 Jahre. Mit 32 Jahren erſter Anfall und zwar nach ſtarker geiſtiger Anſtrengung. Die Anfälle nahmen an Häufigkeit zu. Das Gedächtnis hat ſeitdem etwas abgenommen, Schädel im weſentlichen ſymmetriſch. Augenhintergrund bietet nichts Krankhaftes.

Schädel-Röntgenbefund: Schädel dünn. Die Vene der Convexität deutlich ſichtbar. Hinterhauptsgrube deutlich erweitert, Hypophyſe relativ groß.

Fall 3) W F. 31 Jahre. Epileptiſche Anfälle traten erſt im 30. Lebensjahre auf. Hat zeitweiſe Kopf-

ſchmerzen, fühlt ſich matt. Schädel iſt nicht klopfempfindlich. Augenhintergrund normal. Iſt ſchwachſinnig.

Schädel-Röntgenbefund: Schädel dünn. Kalkanbildung gleichmäßig. Hypophyſe groß. Hinterer Wall der Sella turcica ſtark vorragend. Hintere Schädelgrube erſcheint geräumig.

Fall 4) O. M. 38 Jahre. Bekam mit 35 Jahren den erſten epileptiſchen Anfall. Die Anfälle wiederholten ſich von dann öfter und zwar alle 2-3 Wochen Es beſtehen Zuckungen. Kopfform iſt klein und rund. Schädelumfang 55,5 cm. Hinterhauptsſchuppe iſt leicht prominent.

Schädel-Röntgenbefund: Gleichmäßige Kalkanbildung, auffällig große Keilbeinhöhle. Hintere Schädelgrube ohne Abnormitöten.

Mit zu den häufigſten Schädelveränderungen bei Epilepſie gehören die durch ein Trauma hervorgerufenen. Beim Trauma müſſen wir einen Unterſchied machen zwiſchen den Erſchütterungen des Zentralnervenſyſtems und den Verletzungen des Kopfes. Kopferſchütterung, auch ohne jede anatomiſche Läſion kann Epilepſie hervorrufen, wie dies Weſtphal gezeigt hat. Wie ſelten iſt man in der Lage mit Sicherheit feſtzuſtellen, daß die diffuſe Erſchütterung des Zentralnervenſyſtems, die durch Sturz, Schlag etc. entſtanden iſt, das Leiden ausſchließlich verurſacht hat Wahrſcheinlich muß in dieſen Fällen, wo Epilepſie auf ein Kopftrauma folgte, zu dieſem noch ein in der Organiſation des Gehirns ſelbſt gegebenes Moment hinzukommen. (Pathologiſche Zuſtände der Gefäßwand der Gehirngefäße mit größerer Brüchigkeit, mangelnde Reſtitutionsverhältniſſe nach vorangegangener Blutung).

Anders zu beurteilen ſind natürlich diejenigen Fälle von traumatiſcher Epilepſie, die durch Verletzungen des Kopfes (Wunden der Weichteile, Verletzungen des Schädelskeletts, Hirnläſionen), kompliziert ſind. Es wirken hierbei zwei Urſachen zuſammen: die traumatiſche Erſchütterung und ferner der mechaniſche Reiz, den die Verwundung oder die Narben auf umſchriebenen Stellen des Gehirns ausüben. Zwiſchen der Schädelverletzung und dem Ausbruch der Epilepſie können oft Jahre liegen, wie dies durch zahlreiche Beobachtungen feſtgeſtellt iſt. Die durch Verletzungen hervorgerufenen Schädigungen des Schädelinhalts ſtellen ſich dar entweder als Hirnerſchütterung, wobei keine makroskopiſchen Veränderungen exiſtieren, oder als Kontuſionen und Zerreißungen des Gehirns, ſeiner Häute und Blutgefäße. Die Stelle der Hirnverletzung ſteht meiſt in enger Beziehung zu der Stelle der Schädelverletzung. Durch ſpitze und ſcharfe Inſtrumente hervorgerufene Verletzungen weiſen am Schädeldach, das ſie meiſt mitbetreffen eine Dislokation der Knochenfragmente auf (Impreſſionsfraktur), während die Verletzungen durch ſtumpfe Gewalt ſich in Formen einfacher Fiſſuren präſentieren. Eine Kombination dieſer beiden Arten findet ſich bei Schußverletzungen. Es iſt klar, daß die röntgenologiſche Unterſuchungsmethode eine unentbehrliche Ergänzung der ſonſtigen Unterſuchungsmethoden bedeutet. Bei Schußverletzungen iſt es möglich, das Vorhandenſein eines Projektils feſtzuſtellen und auch den Ort, wo es ſich befindet, genau zu beſtimmen, ev. auch den Weg herauszufinden, den das Projektil bis zur Erreichung ſeiner am Röntgenbild erkennbaren Ruhelage eingeſchlagen hat.

Sehr wichtig ist die Untersuchung mit Röntgenstrahlen dann, wenn man durch die äußere Untersuchung nicht feststellen kann, ob eine Kontinuitätstrennung vorhanden ist und wo sie sich lokalisiert. Dies ist häufig bei Schädelbasisbrüchen der Fall. Hier kann man sich durch das Röntgenbild darüber orientieren, ob Fissuren oder Nahtdehisz.en vorhanden sind. Kennt man die Stelle und den Verlauf der basalen Kontinuitätstrennung, so ist auch die Entscheidung möglich, ob und wo sich Verletzungen des Schädelinhalts finden können, denn eine direkte Darstellung von Verletzungen intrakranieller Gebilde ist ja nur dann möglich, wenn sich eine Verkalkung des traumatischen Erweichungsherdes eingestellt hat. Bilden sich nach einem Trauma hirndrucksteigernde Prozesse, (Hydrocephalus, Tumor cerebri), so sind diese natürlich auch durch die oben beschriebenen Röntgenbefunde des Schädels nachzuweisen und sind ein wertvoller Fingerzeig für die Entstehung der Epilepsie.

Dem zuletzt Gesagten seien noch einige Fälle von traumatischer Epilepsie angeschlossen:

Fall 1) P. B. 13 Jahre. Erlitt mit 6 Jahren einen Automobilunfall. Mit 11 Jahren stellten sich Ohnmachtsanfälle ein, dieselben nahmen zu und entwickelten sich zu krampfartigen Anfällen. Wenig ausgeprägter Scheitel- und Stirnhöcker. An der linken Stirngegend Narben, angeblich von damaligem Unfall. Ist leicht erregbar.

Schädel-Röntgenbefund: Auffällig dünner Schädel. Venen der Convexität erscheinen deutlich. Hypophyse etwas plattgedrückt. Hinterer Schädelraum klein. Schatten des Tentoriums auffällig deutlich. Es wurde der Balkenstich ausg-führt.

Typische Schnittführung. Geringe Knochenblutung. Dura wenig vorgewölbt. Geringe Pulsation. Nach

Öffnung der Dura fließt ſehr wenig klarer Liquor ab. Balken wird bei 5 cm durchſtoßen. Boden des Ventrikels bei 6 cm erreicht. Es fließt kein Liquor ab. Verſuch mit dickerer Kanüle ebenſo erfolglos.

Fall 2) E. H. 18 Jahre. Die Mutter iſt in Gegenwart der Patientin plötzlich an Schlaganfall geſtorben, worüber ſie ſehr heftig erſchrocken iſt. Seitdem (11. Lebensjahre) leidet ſie an Krampfanfällen. Jetzt treten die Anfälle im Vergleich zu früher weniger häufig auf. Nach den Anfällen beſteht mehrſtündiger Schlaf und etwa einen Tag anhaltende retrograde Amneſie für die letzten Ereigniſſe vor dem Anfall.

Schädel-Röntgenbefund: Kopf klein. Stirnſchuppe lacunär. Die Venen der Convexität erſcheinen deutlich. Hintere Schädelgrube erſcheint in mäßigem Grade ſehr verengt.

Fall 3) N. K. 20 Jahre. Wurde 1915 durch Infanterieſchuß in die rechte Kopfſeite verletzt. Im Anſchluß daran ſtarke Eiterung. Schädelaufmeißlung und Knochenplaſtik. Nach der Verwundung einige Krampfanfälle. Seit der Militärentlaſſung aber keine mehr. Den erſten Anfall bekam er wieder Juli 1917. Über der rechten Stirn, in der Mitte zwiſchen oberen Augenhöhlenrand und Haargrenze eine querverlaufende 8 cm lange Narbe, mit Knochendefekt, die auf Druck empfindlich iſt.

Schädel-Röntgenbefund: Hypophyſe relativ groß, Keilbeinhöhle ſehr weit. Knochenanbildung allerſeits gleichmäßig.

Fall 4) F. B. 29 Jahre. Als Soldat mit 20 Jahren ſtürzte er von einem 4 m hohen Gerüſt auf die linke Kopfſeite. Seit dieſer Zeit leidet er an Kopfſchmerzen. Etwa 8 Tage nach dem Unfall fiel er beim Poſten-

ſtehen bewußtlos um. Von da ab litt er öfter an dieſen Bewußtſeinsſtörungen und außerdem auch an Krampfanfällen. An der linken Scheitelgegend befindet ſich eine kleine alte Narbe, die gegen die Unterlage nicht verſchieblich iſt, anſcheinend mit Knochendefekt. Der Schädel iſt in dieſer Gegend klopfempfindlich. Der linke Hinterhauptsnerv und der linke obere Augenhöhlennerv ſind druckempfindlich. Pſychiſch iſt er etwas gehemmt.

Schädel-Röntgenbefund: Stirnſchuppe etwas verdünnt. Hypophyſe von irregulärer Kontur. Hinterhauptsgrube relativ klein.

Fall 5) W. M. 21 Jahre. Mit 16 Jahren wurde er von einem Arbeitskollegen von einem Stück Eiſen am linken Hinterkopf getroffen. Er habe ſich danach ſofort überſchlagen und ſei einige Minuten bewußtlos geweſen. Ein halbes Jahr darnach iſt der erſte Krampfanfall aufgetreten und ſeitdem leidet er auch an Dämmerzuſtänden. Schädelumfang 58,5 cm. Am linken Hinterhaupt, etwa 4 cm von der Mittellinie entfernt, dicht über dem Hinterhauptshöcker, kleine reaktionsloſe, verſchiebliche Narbe. Pſychiſch beſteht Abnahme des Gedächtniſſes.

Schädel-Röntgenbefund: Gleichmäßige Kalkanbildung. Etwas vergrößerte Hypophyſe. Hinterhauptsgrube relativ klein.

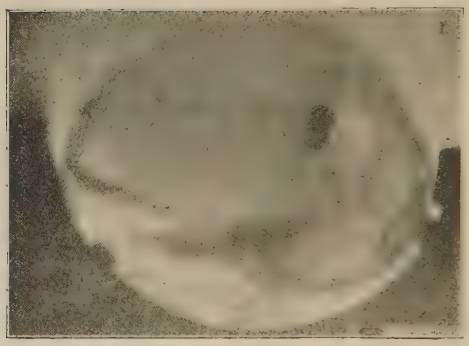
Zum Schluß ſei noch ein Fall von Epilepſie erwähnt wo erſt durch das Röntgenbild objektive Anhaltspunkte für die traumatiſche Aetiologie durch den Nachweis eines Geſchoßmantels gewonnen wurden und wo durch Exſtirpation dieſes Geſchoßmantels die Epielepſie zur Heilung gebracht wurde.

Fall 6) C. K. 19 Jahre. Vorgeſchichte: Als einjähriges Kind wurde die Patientin in Amerika von einem Neger mit einem Revolver in den Kopf geſchoſſen. Das Geſchoß drang durch die linke Schädelhälfte ein. Es wurde aber damals, trotz Unterſuchungen mit Röntgenſtrahlen kein Geſchoß im Schädel feſtgeſtellt. Bis zum 16. Lebensjahre war Patientin immer beſchwerdefrei. Seit dieſer Zeit leidet ſie an epileptiſchen Anfällen, die anfangs alle halbe Jahre auftraten, in der letzten Zeit jedoch häufiger geworden ſind. Patientin hat die Anfälle nur nachts. Die Menſtruation iſt unregelmäßig. Sie hat oft monatelang, einmal ſogar ein Jahr lang ausgeſetzt.

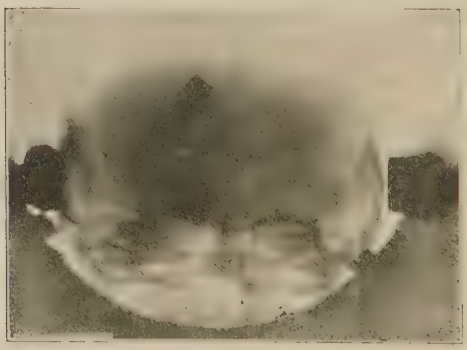
Befund: Junges Mädchen, kräftig entwickelt, mit ſehr ſtarkem Fettpolſter Organe der Bruſt und Bauchhöhle ohne nachweisbare krankhafte Veränderungen. Auf dem Hinterkopf, etwas links von der Mittellinie, etwa 5 cm lange, querverlaufende Narbe. An dnr Stelle der Narbe iſt die Haut eingezogen. Es iſt ein faſt markſtückgroßer Knochendefekt mit gezackten Rändern vorhanden. Die Narbe iſt nirgends druckſchmerzhaft. Objektiv nachweisbare Veränderungen im Bereich des Nervenſyſtems liegen nicht vor, auch an den Augen kein krankhafter Befund.

Schädel-Röntgenbefund: An den Übergang vom Scheitel zum Hinterhaupt, etwas unterhalb der Falx cerebri ein etwa $2^1/_2$ cm langer und $1^1/_2$ cm breiter Geſchoßteil (Geſchoßmantel). Hinter demſelben iſt etwa 2 cm von der kleinen Fontanelle eine 4 cm lange und 3 cm breite ovale Knochenlücke.

Die Operation wurde in Lokalanaeſtheſie am 5. März 1917 vorgenommen. Exciſion und Verlängerung der Narbe nach vorn und hinten. In mehreren Schichten



Seitliche Aufnahme des Schädels von C. K.
(Schadelfraktur hat an der Platte angelegen).



Frontale Aufnahme des Schädels von C. K.

wird die ſich tief in das Gehirn fortſetzende von mehreren Cyſten durchſetzte Narbe, möglichſt vollſtändig excidiert. Der markſtückgroße Defekt im Schädel wird auf Dreimarkſtückgröße erweitert, und das Hirn zwiſchen der am Knochen adhärenten Dura und der Pia ohne Schwierigkeiten ringsum gelöſt. Sondierung mit feiner Nadel ergibt, daß das Geſchoß in etwa 3-4 cm Tiefe

liegt. Es wird mit einer Kornzange extrahiert. Blutung gering.

7. III. Anfälle von tonischen Krämpfen, beginnen in beiden Händen, dann auch im rechten Fuß. Beim Blick nach oben ein vertikaler Nystagmus. Pupillen sind gleich. Einschränkung des Gesichtsfeldes scheint nicht vorhanden zu sein. Bindehautreflexe sind links deutlich, rechts dagegen bedeutend herabgesetzt. Vorstrecken der Hände ohne Zittern. Auch bei Augenschluß keine Unsicherheit. Händedruck läßt keinen Unterschied erkennen. Ellenbogenreflexe nicht auffällig gestört. Isolierte Bewegungen gehen gut von statten. Patellarreflexe rechts nicht auslösbar, links minimal angedeutet. Fußsohlenreflexe normal. Rechts Andeutung von Babinski, links Beugung. Bauchhautreflexe sind beiderseits vorhanden. Psychisch vollkommen frei.

25. III. Zum dritten Male Krampfanfälle. Beginn in der rechten Hand. Daumen eingeschlagen, dann im ganzen Arm und den übrigen Gliedern. Fäuste sind nicht starr, sondern weich geschlossen. Mund und Augen verzerren sich nach rechts. Dauer des Krampfes ca. 2-3 Minuten. Zungenbisse. Aura 10 Minuten vorher bemerkbar, Kopfschmerzen.

18. IV. Es bestehen ab und zu noch Krampfanfälle; die sich in ihrer Art stets gleich waren, doch die sichtlich an Häufigkeit und Schwere nachlassen. Patient steht seit 5 Tagen auf.

25. IV. Seit 19. IV. ist kein Krampfanfall mehr aufgetreten. Beim Gehen fällt auf, daß Patientin noch ziemlich stark schwankt, und zwar sind die Excursionen ziemlich grobe und auffallend langsam. Zeitweilig, namentlich, wenn sie in Unterhaltung begriffen ist, tritt das Schwanken deutlich hervor. Ist lustig und redselig.

30. IV. Dauernd guter Stimmung. Es iſt kein Anfall wieder aufgetreten.

4. V. Das Schwanken beim Gehen iſt verſchwunden. Sie geht allein aus. Befinden und Stimmung ſind ſehr gut. Da bis jetzt kein Anfall wieder aufgetreten iſt, wird ſie als gebeſſert nach Haus entlaſſen.

Es ergibt ſich alſo, daß bei Fällen von Epilepſie, wo Traumen ætiologiſch angeſchuldigt werden, die Röntgenunterſuchung ſehr wichtige Details, die der bloßen Betrachtung und Palpation entgehen können, oder unzugänglich ſind, aufdecken kann. Es iſt daher unbedingt notwendig, in Fälien von traumatiſcher Epilepſie, ſei es nun, daß forenſiſche Momente oder operative Eingriffe in Betracht kommen die Röntgenunterſuchung heranzuziehen.

Zuſammenfaſſend können wir ſagen, daß der diagnoſtiſche Wert der Röntgenunterſuchung bei Epilepſie ſehr groß iſt. Nicht nur in Fällen, in denen Traumen ætiologiſch ſind, kann das Röntgenbild ſehr wertvolle Anhaltspunkte geben; die Röntgenunterſuchung läßt auch Formen und Größenanomalieen des Schädels feſtſtellen und differenzieren. Sie deckt Hyperoſtoſen der Schädelwand, ſeien ſie nun circumscript oder diffus auf und ſie liefert endlich auch wichtige Anhaltspunkte für das Vorhandenſein von Herderkrankungen des Gehirns.

Eine für die Theorie und Praxis ſehr bemerkenswerte Tatſache iſt, daß bei ca. 30% aller Epileptiker poſitive Röntgenbefunde bei der Schädelunterſuchung erhoben werden können.

Zum Schluß iſt es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Anton für die gütige Überlaſſung der Arbeit, für die mir gewährte Unterſtützung und endlich für die Übernahme des Referates meinen verbindlichſten Dank auszuſprechen.

Literatur.

1. Féré: Epilepsie.
2. Binswanger: Die Epilepsie. 1913.
3. Binswanger: Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie. Monatsschr. f. Psychiat. u. Neurol. Bd. 32.
4. Lewandowsky: Handbuch für Neurologie. 1910.
5. Schüller: Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes 1912
6. Schüller: Schädelveränderungen bei intrakranieller Drucksteigerung. Ztschr. f. Nervenheilkunde Bd. 45.
7. Redlich: Ueber die Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie. Ztschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 36.
8. Redlich-Schüller: Ueber Röntgenbefunde am Schädel vom Epileptiker. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 14.
9. Benedikt: Röntgenbefunde bei Epilepsie. Wiener klinische Wochenschr. 1908.
10. Kolaczek: Ein Beitrag zur operativen Behandlung der traumatischen Epilepsie. Z. f. Nervenheilkunde. Bd. 47.

Lebenslauf.

Karl Johannes Jentzsch, geboren 25. Februar 1890 zu Dresden als Sohn eines Kaufmannes, evgl. ſächſiſcher Staatsangehöriger. Beſuchte das Annen-Realgymnaſium zu Dresden, beſtand Oſtern 1910 das Abitur, diente dann $^1/_2$ Jahr bei dem Kgl. Sächs. 1. Leib-Grenadier-Rgt. 100, ſtudierte Medizin in Jena, beſtand daſelbſt das Tetamenphyſikum im Juli 1913. Studierte weiter in Berlin und Kiel und war von Anfang Auguſt 1914 bis Ende Oktober 1918 im Felde. Studierte dann in Halle und beendete Juli 1919 das ärztliche Staatsexamen. Erhielt unter dem 16. Juli 1919 die Approbation als Arzt. Tag des Colloquium 9. Oktober 1919.

Mit Dank gedenke ich folgender akademiſcher Lehrer: Jena

Maurer, Biedermann; Knorr, Wien, Stahl, Plate, Luboſch Noll, v. Egeling,

Berlin:

Lewin, Goldſcheider, Michaelis, Bockenheimer, Paſſow, Leſſer, Flügge, Straßmann,

Kiel:

Heine, Anſchütz, Lüthje, Stöckel, Lubarſch, v. Stark, Höhne, Bauereiſen,

Halle:

Anton, Benecke, Denker, Schieck, Sellheim, Schmieden, Vollhard, Schmidt, Stoeltzner, Groß, Grouven, Stieda, Mohr, Eisler, Lindemann, Clauſſen.